

# BAB 1

## PENDAHULUAN

### 1.1. Latar Belakang

Penyakit Jantung Koroner (PJK) merupakan penyakit yang multifaktorial dan penyebab utama kematian di sebagian besar negara di dunia (Agha *et al*, 2013), dengan perkiraan sekitar 30% dari semua penyebab kematian (Vasan *et al*, 2008). Manifestasi klinis dari PJK ini adalah Sindrom Koroner Akut (SKA) yang meliputi angina tidak stabil, infark miokard non ST-elevasi (NSTEMI), dan infark miokard dengan elevasi segmen ST (STEMI). Sindrom koroner ini merupakan salah satu kegawatdaruratan di bidang jantung (Agha *et al*, 2013). Pada 2007 di Amerika Serikat, SKA menduduki peringkat pertama sebagai penyebab kematian penyakit jantung (Steg *et al*, 2012).

Penyebab tersering terjadinya SKA adalah ruptur plak aterosklerosis di pembuluh darah koroner dan kemudian terjadi lagi pembentukan trombus intrakoroner. Telah banyak faktor-faktor seperti usia, jenis kelamin, riwayat merokok, hipertensi, hiperkolesterolemia, diabetes mellitus, obesitas, dan gaya hidup yang telah dilaporkan berhubungan dengan terjadinya SKA (Wang *et al*, 2011).

Ketidakstabilan dan mudahnya plak aterosklerosis mengalami ruptur sangat bergantung pada ketebalan *fibrous cap*, kadar enzim proteolitik yang dihasilkan sel makrofag terutama *matrix metalloproteinase* (MMP)-9, dan faktor mekanis lain seperti *shear stress* dan *tensile stress* (Welsh *et al*, 2008). Ruptur plak aterosklerosis merupakan hasil dari terjadinya destruksi kolagen dan matriks ekstraseluler oleh enzim protease, dimana MMP-9 merupakan jenis enzim protease yang banyak ditemukan di jantung. Oleh karena itu, adanya kadar MMP-9 yang tinggi berperan penting dalam proses terjadinya ruptur plak aterosklerotik pada penderita SKA (Libby dan Therou, 2005; Welsh *et al*, 2008).

Sekitar hampir 70% dari morbiditas dan mortalitas akibat PJK ini disebabkan oleh terjadinya ruptur plak aterosklerosis yang secara umum terjadi setelah dekade ketiga kehidupan. Keadaan ini yang menyebabkan pentingnya mengenali proses terjadinya ruptur plak aterosklerosis, faktor-faktor yang

berperan dalam proses terjadinya ruptur plak aterosklerosis, dan plak yang berisiko mengalami ruptur (*vulnerable plaque*) (Khan, 2005; Virmani *et al*, 2007).

Penelitian yang membandingkan antara kadar MMP-9 dengan hs-TnT pada penderita SKA diantaranya mendapatkan hasil MMP-9 yang meningkat pada fase akut dari SKA sebagai gambaran dari terjadinya vulnerabilitas dari plak aterosklerosis dibandingkan dengan hs-TnT pada fase lanjut (Kobayashi *et al*, 2011). Setianto *et al* pada tahun 2011 melakukan penelitian yang membandingkan kadar MMP-9 dengan troponin I pada penderita SKA yang dibagi menjadi IMA dengan elevasi segmen ST atau STEMI dan SKA tanpa elevasi segmen ST (UAP dan NSTEMI). Dari penelitian tersebut didapatkan hubungan positif antara peningkatan kadar MMP-9 dengan kadar troponin I terutama pada kelompok STEMI dan menyatakan adanya peran MMP-9 terhadap beratnya kerusakan otot jantung yang terjadi dengan  $r = 0,33$  dan  $P = 0,003$ . Peningkatan hs-TnT menandakan secara spesifik terjadinya nekrosis otot jantung tetapi tidak memberikan informasi tentang penyebab dari kematian otot jantung tersebut (Sherwood dan Newby, 2014).

Pada saat sekarang ini di RSUD dr Moewardi, onset pasien STEMI masih sering tidak dapat dipastikan karena ketidaktahuan pasien mengenai onset pasti timbulnya angina yang diakibatkan oleh usia tua maupun diabetes mellitus. Selain itu, penanda jantung yang diperiksa belum menunjukkan peningkatan yang signifikan apabila onset angina yang terjadi belum terlalu lama. Berdasarkan uraian tersebut, peneliti ingin mengetahui apakah terdapat perbedaan yang signifikan kadar MMP-9 dan kadar troponin I pada penderita IMA dengan elevasi segmen ST (STEMI) dengan onset angina yang berbeda. Bila hipotesis penelitian ini terbukti, maka MMP-9 dapat dipergunakan sebagai pertimbangan dalam penatalaksanaan penderita dengan STEMI terutama pada fase akut yang lebih agresif dengan tujuan menurunkan angka morbiditas dan mortalitas.

## 1.2. Rumusan Masalah

Apakah terdapat perbedaan sensitivitas dan spesifisitas kadar MMP-9 dan kadar troponin I pada penderita STEMI dengan onset kurang dari sama dengan 6 jam dan lebih dari 6 jam?

### **1.3. Tujuan Penelitian**

Menganalisis perbedaan sensitivitas dan spesifisitas antara kadar MMP-9 dan troponin I pada penderita STEMI dengan onset kurang dari sama dengan 6 jam dan lebih dari 6 jam.

### **1.4. Manfaat Penelitian**

#### **1.4.1. Manfaat Teoritis**

Memberikan bukti empiris bahwa MMP-9 dapat menjadi salah satu penanda jantung pada pasien STEMI.

#### **1.4.2. Manfaat Terapan**

1. Apabila penelitian ini terbukti terdapat perbedaan sensitivitas dan spesifisitas antara kadar MMP-9 dan troponin I pada penderita STEMI dengan onset kurang dari sama dengan 6 jam dan lebih dari 6 jam, maka diharapkan MMP-9 dapat menjadi pertimbangan dalam penatalaksanaan STEMI yang memerlukan tindakan lebih agresif sehingga dapat menurunkan angka morbiditas dan mortalitas
2. Hasil dari penelitian ini diharapkan dapat menjadi masukan bagi para dokter ataupun petugas kesehatan dengan melihat adanya perbedaan sensitivitas dan spesifisitas antara kadar MMP-9 dan troponin I pada penderita STEMI dengan onset kurang dari sama dengan 6 jam dan lebih dari 6 jam sehingga diharapkan penelitian ini dapat menjadi dasar tatalaksana pasien STEMI dan untuk penelitian lebih lanjut.